Aus der Universitäts - Frauenklinik zu Berlin
Direktor: Geheimrat Professor Dr. W. Stoeckel

Über die kindliche Mortalität bei der Beckenendlage

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wolfgang Hasse

aus Belgard i. P.

Tag der Promotion: 20. April 1940

Rinck-Druck, Berlin N 4, Invalidenstraße 102

M 27

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan:	Professor Dr. Lothar Kreuz
Referent:	Dozent Dr. med. habil. G. Schäfer
Korreferent:	Geheimrat Professor Dr. W. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Weitaus der größte Teil aller Kinder, etwa 95 %, wird in Schädellage geboren, obwohl bis zur Hälfte der Schwangerschaft die Beckenendlage vorherrscht. Es müssen also im Verlauf der Fruchtentwicklung Faktoren auftreten, die eine Drehung des Kindes veranlassen, und durch deren Wegfall die frühere Beckenendlage bestehen bleibt.

Man glaubte früher, allein in dem höheren Gewicht des kindlichen Kopfes im Vergleich zum Steiß eine Kraft gefunden zu haben, die ausreicht, den kindlichen Kopf allmählich nach unten sinken zu lassen. Von dieser rein mechanisch aufzufassenden Theorie, die lange, ja noch bis in die jüngste Zeit Gültigkeit hatte, ist man wohl heute allgemein abgekommen. Zumal es auch fraglich erscheint, ob wirklich ein Übergewicht von nur 6 bis 15 g, wie es Seitz bei seinen Untersuchungen gefunden hat, groß genug ist, um eine Drehung der Frucht in einem für gewöhnlich ziemlich eng begrenzten Raum zu bewerkstelligen.

Mehr Anhänger findet heute die Akkommodationstheorie, die besagt, daß die Frucht sich weitgehendst an die Form des Fruchthalters anzupassen sucht. Die beste Anpassung aber ist in der Schädellage gegeben, bei der die Eiform der Uterushöhle am gleichmäßigsten ausgefüllt wird. Die Kräfte, die diese Lage allmählich hervorbringen, finden wir in den Kindsbewegungen und den durch sie zum großen Teil ausgelösten Uteruskontraktionen, die Kristeller als Korrektivkontraktionen bezeichnet.

Liegen nun Formveränderungen des Fruchthalters oder der Frucht vor, kann wegen der dadurch bedingten Raumanomalie vielleicht gerade die Beckenendlage der gegenseitigen Anpassung gerechter werden als die Schädellage. So tragen auf der einen Seite Raumveränderungen des Fruchthalters, wie sie durch Tumoren, Uterus bicornis, ausgedehnte Vernarbungen nach Unterleibsoperationen, Plazenta praevia usw. zustande kommen, auf der anderen Seite kindliche Mißbildungen wie unter anderen Hydrocephalus, Anencephalus und große Bauchbrüche, manches zur Erklärung der Aetiologie der Beckenendlage bei. Auch die relativ häufige Geburt eines oder beider Zwillinge aus der Beckenendlage läßt sich aus dem oben Gesagten über Formveränderung und Anpassungsbestreben herleiten.

Wir erleben aber auch häufig Beckenendlagen in allen den Fällen, bei denen die Tendenz gegenseitiger Angleichung von Frucht und Fruchthalter fehlen, und bei denen die Wirkung der Korrektivkontraktionen, wenn jene überhaupt vorhanden sind, kaum zur Geltung kommt. Das beweisen die nach allen Statistiken verhältnismäßig häufigen Beckenendgeburten bei Hydramnion und Frühgeburten. (Letztere ergeben bei weitem den größten Prozentsatz aller Beckenendlagen.) Hier ist das Größenverhältnis zwischen Kind und Uterushöhle derart, daß ersteres in jeder beliebigen Lage reichlich Platz vorfindet. Es kann also noch bis zum Geburtsbeginn von der Schädellage in die Beckenendlage und umgekehrt wechseln, denn die Fruchthöhle ist viel zu weit, um es in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft endgültig in der Schädellage festzuhalten.

Schließlich finden wir noch eine ziemlich hohe Anzahl von Beckenendlagen bei der Geburt intrauterin abgestorbener Früchte, die durch den Fortfall aller tonischen Kräfte und durch die Erweichung der Skelettanlage einen derartigen Grad von Verformbarkeit erreicht haben, daß sie sich auch in der Beckenendlage einer normalen Uterushöhle genau so anschmiegen können wie in der Schädellage.

Die Tatsache nun, daß die kindliche Mortalität bei der Geburt aus Beckenendlage größer ist als bei solcher aus Hinterhauptslage, wird zum Teil schon durch ihre Aetiologie erklärt. Denn die oben aufgeführten Entstehungsursachen sind ja Faktoren, welche die Lebensaussichten des Kindes von vornherein herabsetzen. Die Kinder sterben in diesem Fall nicht an ihrer Beckenendlage, sondern an den Komplikationen, die dazu geführt haben. Sie wären also auch in Hinterhauptslage zugrunde gegangen. Andererseits gibt es aber eine sehr große Zahl von Beckenendlagen, für deren Bestehen wir keine Erklärung geben können, bei denen von seiten der Mutter wie auch des Kindes keine pathologischen Verhältnisse vorliegen. Auch diese weisen gegenüber den Hinterhauptslagen eine beträchtlich höhere Mortalität auf, die jedoch völlig verständlich wird, wenn wir an den ungünstigen Geburtsverlauf denken, den jede Beckenendlage gezwungenermaßen im Gefolge hat. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die häufig beobachtete schlechte Wehentätigkeit, die dadurch bedingt ist, daß der vorangehende Steiß infolge seines geringen Umfanges einen schwächeren Reiz auf die Frankenhäuserschen Ganglien ausübt als der Kopf. Ferner ist die Ventil- und Abschlußwirkung bei dem unregelmäßigen Umfang des Beckenendes äußerst ungünstig. Die Möglichkeiten des vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprunges und damit des Nabelschnurvorfalles nehmen erheblich zu. Schließlich besteht aber das weitaus größte Gefahrenmoment in der Kompression der Nabelschnur durch den nachfolgenden Kopf, das die häufigste Indikation zum aktiven geburtshilflichen Eingreifen darstellt, wenn man das Kind nicht dem Erstickungstode preisgeben will. In gleicher Weise wirkt sich die häufig beobachtete Kontraktion der Utero-Placentargefäße bei noch nicht geborenem Kopf aus, die zu schwerster Asphyxie führen kann und eine sofortige Beendigung der Geburt erheischt.

Die klinische Mortalität der Kinder, die aus Beckenendlage geboren werden, schwankt nach statistischen Angaben verschiedener deutscher Kliniken etwa zwischen 13 und 8 % (Braulke, Lang, Lohner, Christ, Nünning). Dabei sind die nicht lebensfähigen Frühgeburten und alle die Kinder, die von vornherein schon auf Grund anderweitiger Kom-

plikationen starben, nicht gerechnet. (Gereinigte Mortalität.) Dieser hohe Prozentsatz gab Veranlassung, die Zahlen an Hand Materials aus der Universitätsfrauenklinik zu Berlin nachzuprüfen und die Möglichkeiten einer weiteren Verminderung der kindlichen Mortalität zu erörtern:

In der Universitätsfrauenklinik zu Berlin wurden in den Jahren 1927 bis 1937 einschließlich

25 183 Frauen entbunden, davon waren
287 Zwillingsmütter und
2 Drillingsmütter, es wurden also

25 474 Kinder geboren.

Von diesen starben vor, während oder bis zu 6 Tagen nach der Geburt einschließlich der Frühgeburten, der Mißbildungen, der Zwillinge und der tot eingelieferten Früchte 1906 (Ungereinigte Mortalität), das wären 7,5 %.

Von den 25 474 Kindern wurden 1324 oder 5,2 % in Beckenendlage geboren (Forslund: 5,03 %; Christ: 4,99 %; Braulke: 4,3 %). In dieser Zahl sind enthalten:

I.	308	Frühgeburten	= 23,2 %
II.	157	Zwillingskinder	= 11,9 %
III.	859	ausgetragene Kinder	= 64,9 %
	1 324		

346 Kinder (26, 1 %) gingen zugrunde, darunter befanden sich:

209	Frühgeburten	= 60,4 %
11	ausgetragene Zwillingskinder	= 3,2 %
38	frühgeborene Zwillingskinder	= 11,0 %
88	ausgetragene Kinder	= 25,4 %
346		

I. Betrachten wir zunächst die Frühgeburten, so ergibt sich: Von insgesamt 308 geborenen Frühgeburten starben 209 (67,8 %). 230 Frühgeburten wogen unter 2000 g, von ihnen starben 185 (80,4 %), 78 Frühgeburten wogen über 2000 g, von diesen starben 24 (30,1 %).

Da die Todesursache bei der ersten Gruppe in ganz überwiegendem Maße Lebensschwäche war, hätte auch bei Geburt aus Hinterhauptslage keine günstigere Prognose für die Lebensfähigkeit bestanden. Deshalb bleiben sie bei der weiteren Betrachtung völlig unberücksichtigt.

Die Kinder der zweiten Gruppe gingen an folgenden Ursachen zu Grunde:

6 starben durch mütterliche Erkrankung vor der Geburt:
2 Lues (Mazerierte Früchte)
1 Perniciosa,
1 Eklampsie,
1 vorzeitige Lösung,
1 angebliche Unterleibsprellung kurz vor der Geburt.

Während oder kurz nach der Geburt starben an mütterlichen Komplikationen 4, und zwar:

3 Placenta praevia totalis,
1 Asphyxie bei protrahierter Geburt durch primäre Wehenschwäche einer 46-jährigen I-para.

Ferner starben nach der Geburt:

4 an Lebensschwäche,
2 Mißbildungen.

Es bleiben noch 8 Kinder, die während oder kurz nach der Geburt an ihrer Beckenendlage und dem dadurch notwendig gewordenen geburtshilflichen Eingriff gestorben sind:

2 Nabelschnurvorfall,
2 Tentoriumriß,
1 Asphyxie,
1 Spasmus des Muttermundes bei Durchtritt des Kopfes (bei Hinterhauptslage günstige Geburtsprognose, deshalb nicht unter mütterliche Komplikationen gerechnet).
2 Ursache nicht angegeben.

Von den über 2000 g wiegenden Frühgeburten starben mithin:
12,9 % (die erstgenannten, gereinigten Fälle sind dabei von der Gesamtzahl abgezogen).

II. Von 135 Zwillingspaaren befanden sich bei 22 beide, bei 113 nur eins der Kinder in Beckenendlage. Es wurden demnach 157 Zwillingskinder in Beckenendlage geboren, von denen 49 oder **31,2 % starben.**

69 Zwillinge waren Frühgeburten.
Es gingen zu Grunde ..... 38 = 55,1 %
88 Zwillinge waren ausgetragen.

Davon starben ..... 11 = 12,5 %
an folgenden Todesursachen:

5 mütterliche Komplikationen wie Placenta praevia marg., Enges Becken, Eklampsie, Wehenschwäche, Fieber während der Geburt.
1 Asphyxie bei fester, doppelter Nabelschnurumschlingung des Halses,
2 Asphyxie wegen vorzeitiger intrauteriner Atmung als 2. Zwilling,
1 Ursache unbekannt (2. Zwilling in Hinterhauptslage war mazeriert.)
2 Lebensschwäche.

Man kann sagen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit keine der oben angegebenen Todesursachen zu Lasten der Beckenendlage fällt.

III. **Von 859 ausgetragenen Kindern starben 88 = 10,4 %,** davon vor der Geburt 13, und zwar:

3 mütterliche Erkrankungen (Lues, Diabetes, schwere Grippe),
2 Nabelschnurvorfall (tot eingeliefert),
3 mazeriert,
1 Mißbildung,
4 unbekannte Ursache.

Es bleiben noch 75, von denen 9 nicht lebensfähige Mißbildungen waren, die während oder nach der Geburt zu Grunde gingen:

4 Spina bifida, Hydrocephalus,
1 Chondrodystrophie,
1 Rachischisis,
1 Hydrocephalus internus,
1 Anencephalus,
1 Herzmißbildung (Eklampsie der Mutter).

Fernerhin starben an mütterlichen Komplikationen 20:

7 intra partum durch Asphyxie bei protrahierter Geburt, bedingt durch primäre Wehenschwäche.
5 Gebärende waren 30 Jahre und älter (30, 32, 36, 37, 42).
2 waren 28 und 21 Jahre alt. Bei der jüngsten wurde die Wehenschwäche durch eine Nephropathie kompliziert. Die Kinder wogen zwischen 3470 und 4300 g. Durch ein enges Becken wurde keine dieser 7 Geburten kompliziert.
4 enges Becken II°
1. Zange am Steiß, Impression des Kopfes, Tentoriumriß.

2. Halbe Extr. Tentoriumriß.
3. Nabelschnurvorfall, Perforation des nachfolgenden Kopfes.
4. Sek. Wehenschwäche, vorzeitiger Blasensprung, Fieber sub partu, ganze Extraktion, Impression des Kopfes, Asphyxie.

2 Placenta praevia totalis, Tod der Kinder ex anaemia matris,
2 Eklampsie, Krämpfe während der Geburt,
1 Uterusruptur,
1 Lues,
3 hohes Fieber kurz vor und während der Geburt.

Also verbleiben noch 46 gestorbene, ausgetragene Kinder, deren Tod nur durch die Beckenendlage bedingt wurde.

Das wären:

3,5 % aller Be-Kinder überhaupt und
5,6 % aller ausgetragenen, lebensfähigen Be-Geburten. (Zur Errechnung dieses Ergebnisses sind die gereinigten Fälle von der Gesamtzahl der ausgetragenen Kinder abgezogen. Ausgangszahl war 817.)

Die Todesursachen waren folgende:

30 Tentoriumriß mit intracranieller Blutung,
4 vorzeitiger oder frühzeitiger Blasensprung mit anschließender, hochfieberhafter Infektion der Mutter.
3 Asphyxie durch Nabelschnurvorfall,
4 Intrauterine Asphyxie,
1 Aspirationsasphyxie,
4 keine Todesursache angegeben.

Von den Müttern dieser 46 Kinder waren:
Erstgebärende 36 von insgesamt 566,
Mehrgebärende 10 von insgsamt 251,

das heißt, daß bei den Erstgebärenden 6,4 %, von den Mehrgebärenden dagegen nur 4,0 % der Kinder zu Grunde gingen.

34	Kinder wogen unter 2500 g, davon starben	2	= 5,9 %
586	Kinder wogen 2500—3500 g, davon starben	26	= 4,4 %
197	Kinder wogen über 3500 g, davon starben	18	= 9,1 %
817		46	

Die Mortalität der schweren Kinder war demnach fast doppelt so hoch wie die der Kinder mit einem durchschnittlichen Geburtsgewicht, während die Sterblichkeit der leichteren Kinder etwa in der Mitte zwischen den beiden erstgenannten lag.

587	Kinder wurden durch halbe Extraktion entbunden, davon starben	17 = 2,9 %
200	Kinder wurden durch ganze Extraktion entbunden, davon starben	29 = 14,5 %
28	Schnittentbindungen, kein Todesfall.	
2	Spontangeburten, kein Todesfall.	
817		

Das auffallendste Ergebnis der vorstehenden Statistik ist das zahlenmäßig niedrige Resultat der gereinigten Mortalität aller ausgetragenen Be-Kinder von nur 5,6 %. Diese Zahl liegt weit unter denen der weiter oben angeführten Autoren. Sie wird aber verständlich, wenn wir uns nochmals klarmachen, daß wir bei der Aufstellung, die zu diesem Ergebnis führte, streng von der Frage ausgegangen sind, welche Prognose für die Lebensaussichten des Kindes bei der Geburt aus Hinterhauptslage bestanden hätte. Wäre sie wesentlich günstiger gewesen, oder hätte man mit großer Sicherheit gleichfalls mit dem

Tode des Kindes rechnen müssen? Wann war wirklich nur die Beckenendlage ausschließlich oder zum entscheidenden Teil für den Tod des Kindes verantwortlich zu machen. Bei einer derartigen Betrachtung ergibt sich unter anderem eine außerordentlich hohe Mortalitätsziffer zu Lasten mütterlicher Komplikationen, die wohl bei vielen anderen Autoren nicht in dem Maße berücksichtigt worden ist. An ihnen starben nach unserer Statistik 20 von 88 ausgetragenen Kindern zu Beginn oder gegen Ende des Geburtsverlaufes.

Richten wir nun unser Augenmerk auf die der Beckenendlage eigentümlichen 46 kindlichen Todesfälle, so fällt uns besonders die hohe Zahl der Tentoriumrisse mit intrakranieller Blutung als Todesursache auf. (Dieser hohe Prozentsatz deckt sich mit den Angaben anderer Autoren wie Heidler, Novak, Forslund, Keysselitz, Trostdorf.) Abgesehen von der Asphyxie durch Kompressionen der Nabelschnur bei Eintritt des Kopfes ins kleine Becken, die aber — ein normales Verhältnis zwischen beiden vorausgesetzt — bei sachgemäßer Geburtshilfe kaum in lebensbedrohendem Maße einzutreten pflegt, möchte ich den Tentoriumriß als die für die Beckenendlage typischste Todesursache bezeichnen. Der plötzliche starke Druckunterschied am kindlichen Schädel — vielmehr noch als der allmählich entstehende — bei Durchtritt desselben durch den Geburtskanal, besonders die starke Kompression der Hinterhauptsschuppe durch die Symphyse, bewirkt eine Verdrängung des kindlichen Gehirns nach oben und dadurch eine ungewöhnliche Belastung des Tentoriums. Gleichzeitig erfahren die Hirnsinus durch die akute venöse Rückstauung einen erhöhten Spannungszustand. Bei Überschreiten der Elastizitätsgrenze kommt es somit leicht zu Einrissen am Rande des Tentoriums, die sich in die venösen Hirnblutleiter fortsetzen und zu mehr oder weniger ausgedehnten, fast immer tödlichen intrakraniellen Blutungen führen.

Wollen wir also die kindliche Mortalität zunächst durch Vermeidung eines Tentoriumrisses herabsetzen, so müssen wir versuchen,

das ätiologische Moment des letzteren nach Möglichkeit auszuschalten. Das heißt, wir müssen den kindlichen Kopf vor einer plötzlichen, unvermittelten Druckerhöhung bewahren. Ein zu diesem Zweck langsames Hindurchgleitenlassen des Kopfes durch den Geburtskanal, etwa wie bei der Hinterhauptslage, scheidet von vornherein wegen der dann unvermeidlichen Kompression der Nabelschnur und der Kontraktion der Utero-Placentargefäße aus. Zu erwägen wäre eine Erweiterung der weichen Geburtswege durch die Metreuryse, wenn wir vielleicht daran denken, daß sehr häufig die Eröffnung der Cervix und die Dilatation der Weichteile überhaupt durch den geringen Umfang des Beckenendes nur unvollkommen ist, und infolgedessen die Kompression des Schädels besonders stark werden kann. Jedoch zeigt folgende Zusammenstellung, daß eine völlige Eröffnung des Muttermundes in keiner Weise die Gefahr des Tentoriumrisses herabmindert. Überhaupt beginnt ja die Druckschwankung nicht erst bei den dilatationsfähigen weichen Geburtswegen, sondern bereits im starren Eingang des kleinen Beckens. Damit soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß auch die Weichteile, zum Beispiel ein rigider Muttermund oder ein Cervixspasmus, Erhebliches zur Entstehung der Tentoriumrisse beitragen können.*)

*) Dazu nachstehender Fall: Spontane Frühgeburt im 8. bis 9. Monat einer 23-jährigen Zweitgebärenden.
Beckenmaße: D. spin.: 29; D. crist.: 32; D. troch.: 35; C. ext.: 22.
Kindl. Schädelmaße: gerader D. 10; schräger D 10½; senk. D. 8½; gr. querer D. 8½; kl. querer D. 7; größter Umf. 30; funkt. Umf. 29.

Tod des 2130 g schweren und 43½ cm langen Kindes 3½ Stunden post partum an Tentoriumriß mit intrakranieller Blutung. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man sagen, daß die Kompression des Kopfes durch den noch nicht vollständig eröffneten Muttermund den Tentoriumriß herbeigeführt hat. Denn bei dem außerordentlich günstigen Verhältnis zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf ist nicht anzunehmen, daß die verhängnisvolle Druckschwankung bereits im Eingang des kleinen Beckens aufgetreten ist. Mit einer vollständigen Erweiterung des Muttermundes wäre also ein Tentoriumriß vermieden worden.

Von 30 Tentoriumrissen wurden 12 nach halber Extraktion und 18 nach ganzer Extraktion beobachtet. Dabei war bei beiden Gruppen die Eröffnung des Muttermundes nur je einmal unvollkommen. Bei 10 Fällen bestand ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken im Sinne einer absoluten oder relativen Verengerung I. Grades. 11mal bereitete die Entwicklung des Kopfes erhebliche Schwierigkeiten und gelang erst nach stärkerer Impression, während sich in den übrigen 19 Fällen kein besonderer Widerstand zeigte.

Demnach ist die sicherste Vermeidung des Tentoriumrisses nur durch eine Entbindungsart gewährleistet, die jede, auch kleinste plötzliche Druckerhöhung am kindlichen Schädel ausschließt: durch den Kaiserschnitt. (Bei 28 durch Kaiserschnitt geborenen Kindern war kein Todesfall zu verzeichnen.) Jedoch die dann notwendige, konsequente Anwendung auf alle Beckenendlagen erscheint im Hinblick auf die Gefahren, die er sofort oder bei folgenden Geburten für die Mutter mit sich bringt, nicht gerechtfertigt. Nur dort, wo eine sorgfältige Diagnosenstellung von vornherein ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken ergeben hat, so daß nach aller Voraussicht die Entwicklung des Kindes Schwierigkeiten bereiten wird, ist die Schnittentbindung angezeigt.

Somit kommen wir also zur Folgerung, daß die Verhütung der Tentoriumrisse und intrakraniellen Blutungen nur in sehr geringem Maße möglich sein wird.

„Darum muß das Hauptbestreben darauf hinzielen, mechanische Schwierigkeiten frühzeitig zu erkennen und bei der Indikationsstellung sorgfältigst zu berücksichtigen. Eine Regulierung der Wehentätigkeit und die Lösung eines Muttermundkrampfes durch Narcotica, die vorsichtige, tastende Anwendung von Hypophysenpräparaten, die scharfe Durchtrennung eines straffen Beckenbodens, der Ersatz eines forcierten Dammschutzes durch eine rechtzeitige, mediane Episiotomie, das sind die Wege, auf denen eine Verminderung der sehr erheblichen Gefahren des Schädeltraumas möglich ist." (Naujoks.)

In 4 von den 16 Fällen lag die Todesursache in einem vorzeitigen Blasensprung, der zu einer hochfieberhaften Infektion der Mutter und damit zu einer toxischen Schädigung des Kindes führte. Zweimal trat der Tod kurz vor, einmal während und einmal 10 Stunden nach der Geburt ein. Die Temperaturen der Gebärenden bewegten sich zwischen 39 und 40 Grad. Bei dreien stellte sich kurz vor der Geburt ein Schüttelfrost ein. Jedoch gingen nach der Geburt die Krankheitserscheinungen bei allen sehr schnell restlos zurück.

Stoeckel lehrt: „Trotzdem der frühzeitige und vorzeitige Blasensprung Nachteile haben, rechtfertigen sie allein keinen Eingriff zur Beschleunigung der Geburt. Im Gegenteil, es muß vermieden werden, zu dieser ersten Anomalie des Geburtsmechanismus noch weitere künstlich hinzuzufügen. Aber dauernde Beobachtung, am besten in einer Anstalt, ist zu fordern."

Anders verhält es sich aber, wenn die Komplikation einer Infektion hinzutritt: „Je länger die Geburt nach dem Blasensprung dauert, um so eher liegt die Möglichkeit einer aszendierenden Infektion vor." (Stoeckel.)

Es erscheint mir deshalb angebracht, bei vorzeitigem Blasensprung, sobald bei der Mutter Fieber auftritt und die Geburt nicht kräftig fortschreitet, sofort die künstliche Beendigung derselben vorzunehmen. Zu einem Zeitpunkt also, an dem die Schädigung des Kindes noch gering ist. Der geeignete Weg hierzu ist meines Erachtens die unblutige Dilatation der weichen Geburtswege durch die Metreuryse mit anschließender ganzer Extraktion. Bei sterilem und aseptischem Vorgehen wird nach der Entleerung des Uterus auch das beginnende mütterliche Fieber absinken, das ja zumeist in diesen Fällen durch harmlosere, das lebende Gewebe kaum durchdringende Fäulniserreger hervorgerufen wird. Das Einbringen penetrierender Keime, wie Streptokokken, Staphylokokken oder Coli und damit die Gefahr einer schweren Puerperalsepsis, ist bei peinlichster Asepsis sehr gering, zumal ja auch der Metreurynter am tiefsten Punkt der Uterus-

höhle liegt. Das Herunterholen und Anschlingen eines kindlichen Fußes, um durch stetigen Zug die Geburt zu beenden, wäre weniger zweckmäßig. Diese Methode zeigt für die Mutter gegenüber der Metreuryse kaum Vorteile, setzt aber das Kind durch langandauernde, direkte Gewalteinwirkung und durch eine unvollkommenere Dilatation der weichen Geburtswege leicht der Asphyxiegefahr aus.

Drei Kinder starben an den Folgen eines Nabelschnurvorfalles, einmal trat der Tod während der Geburt im Verlaufe einer ganzen Extraktion bei vollständigem Muttermund ein. In zwei Fällen kurz vor der Geburt bei kleinhandtellergroßem Muttermund. Die Therapie des Nabelschnurvorfalles ist bekanntlich, falls ein Repositionsversuch aussichtslos erscheint, entweder die ganze Extraktion oder die vaginale bzw. abdominale Schnittentbindung. Wieloch empfiehlt bei noch nicht vollständigem Muttermund Reposition und anschließenden künstlichen Fruchtwasserersatz mit Hilfe eines eigens für diesen Zweck konstruierten Metreurynters nach Angaben von Bauer. (Vohl, Inaugural-Dissertation.) Jedoch hat sich dieses Verfahren nicht durchzusetzen vermocht, zumal ein ausreichendes, statistisches Zahlenmaterial darüber nicht vorliegt.

Vier Kinder starben während der Geburt an intrauteriner Asphyxie. Bei allen wurde die ganze Extraktion angewandt. (Zweimal Zange am Steiß.) Ein Kind starb 5 Stunden nach der Geburt an einer schweren Aspirationsasphyxie. Die Asphyxie läßt sich im Hinblick auf ihre Entstehungsursachen wie Nabelschnurkompression nach Fruchtwasserabfluß, Kontraktion der Utero-Placentargefäße, starker stetiger Druck bei langer Geburtsdauer usw., therapeutisch kaum beeinflussen. Um möglichst viele Kinder, die durch diese Komplikation gefährdet sind, am Leben zu erhalten, ist es erforderlich, sie durch dauernde Kontrolle der Herztöne frühestens zu erkennen, um dann zur möglichst schnellen Entbindung zu schreiten. Wieloch strebt auch hier bei geeigneten Fällen, bei denen die Asphyxie nach gesprungener Blase auftritt, den künstlichen Fruchtwasserersatz an:

„So hatten außer Wieloch auch Schallehn, Favreau und Cetroni in je einem Fall von Nabelschnurkompression innerhalb des Fruchthalters durch Wiederauffüllung des Uterus einen vollen Erfolg, indem die kindlichen Herztöne sofort regelmäßig wurden." (Vohl.) Um jedoch die Verläßlichkeit dieser Methode unter Beweis zu stellen, fehlen auch hier ausreichende Erfahrungen.

Nach all dem können wir also sagen, daß die kindliche Mortalität bei der Beckenendlage bei genauer kritischer Betrachtung der Todesursachen erheblich niedriger ist, als allgemein angegeben wird. Die zur Zeit im allgemeinen ausgeübte Leitung der Beckenendgeburten, die als bekannt vorausgesetzt, in vorliegender Arbeit nicht näher beschrieben wurde, wird sich wohl kaum noch durch geeignetere Eingriffe so verfeinern lassen, daß wir die Sterblichkeit in noch stärkerem Maße vermindern werden können.

Aus diesem Grunde hat Bracht einen neuen Weg eingeschlagen und in den letzten Jahren eine Methode ausgearbeitet, die von der bisherigen erheblich abweicht:

„Die in Steißlage geborenen Kinder haben heute noch allerwärts eine wesentlich höhere Sterblichkeit als die in Schädellage geborenen. Die Lebenschancen der in dieser Lage geborenen Kinder nehmen nahezu gesetzmäßig in gerader Linie ab mit der Größe des ihnen zugemuteten Eingriffes sowie der Frühzeitigkeit dieser Hilfeleistung.

Auf Grund dieser Überlegung machte ich es mir zur Gepflogenheit, den Geburtsverlauf bei der Steißlage länger spontan abzuwarten, als es üblich ist, ihn mehr der Natur zu überlassen. Ich konnte hierbei immer wieder den gleichen gesetzmäßigen Geburtsmechanismus beobachten, daß nämlich der ganze kindliche Körper als in sich geschlossene Walze, der lordotisch gekrümmte Rücken genau nach vorn gekehrt, um die Symphyse rotiert und somit auch die Extremi-

täten nach einem bestimmten Modus, stets in der gleichen geschlossenen Anordnung an der Bauchseite des Kindes spontan geboren werden.

Ich begnügte mich dann, lediglich mit einem bestimmten Handgriff diese Walze zusammenzuhalten und ihre Rotation um die Symphyse zu erleichtern, während die Hebamme oder eine andere Assistenz durch leichten Druck von außen die Bauchpresse unterstützt." Bei diesem Verfahren wird auch der Kopf spontan und so schnell geboren, daß eine bedrohliche Kompression der Nabelschnur nicht eintritt.

Von 206 so entwickelten Kindern hatte Bracht keinen Todesfall zu verzeichnen, auch nicht in den Tagen nach der Geburt. Die Gesamtsterblichkeit — bei über 60 Steißlagen von mehr als 2000 g im Jahr — verbesserte sich folgendermaßen:

von 3,12 % auf 1,47 % (im Jahre 1936)
auf 0,00 % (im Jahre 1937)
und wieder auf 0,00 % (im Jahre 1938)

Die weiteren Ergebnisse bei dieser Art der Geburtsleitung werden zeigen, ob damit vielleicht ein Weg gefunden worden ist, der die kindliche Mortalität bei der Geburt aus Be-Lage noch wesentlich herabmindern kann.

Ich danke Herrn Dr. med. habil. G. Schäfer für die Überlassung des Themas und für das wohlwollende und beratende Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte.

Literaturverzeichnis.

Bracht: Zur Behandlung der Steißlage. Zentralblatt für Gynäkol. 1938.
— Zur Behandlung der Steißlage. Referat vom Internat. Gynäkologen-Kongreß, Amsterdam, Mai 1938.

Braulke: Der Geburtsmechanismus bei Beckenendlage. Ztschr. f. ärztliche Fortbildung, Jhrg. 35.

Christ: Die Beckenendlagen, ihre Prognose und Therapie. I. D. Berlin 1926.

Ehrlich: Die Komplikationen der Geburt bei spontanem vorzeitigem Blasensprung. I. D. München 1936.

Forslund: Über die mütterlichen und kindlichen Schädigungen bei Beckenendlagen. I. D. Hamburg 1934.

Frey: Die Geburt beim vorzeitigen Blasensprung. Zentralbl. f. Gyn. 1927.

Glatz: Über Tentoriumrisse. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäk. 1926/XX.

Halban-Seitz: Physiologie und Pathologie des Weibes. Jhrg. 1929.

Keysselitz: Tentoriumzerreißung und Gehirnblutung als Ursache für den Tod des Kindes bei Geburt in Beckenendlage. I. D. Leipzig 1936.

Naujoks: Die Geburtsverletzungen des Kindes.

Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Trostdorf: Die Geburtsverletzungen des Kindes. I. D. Göttingen 1934.

Vohl: Erfahrungen über die Wiederauffüllung des Uterus nach vorzeitigem Blasensprung. I. D. Köln 1935.

Lebenslauf.

Am 17. März 1914 wurde ich, Wolfgang Hasse, als Sohn des damaligen Assistenzarztes Dr. med. Kurt Hasse geboren. Nach dreijähriger Volksschulzeit besuchte ich ab Ostern 1923 das Ref.-Realgymnasium an der Parkaue zu Berlin-Lichtenberg und bestand dort 9 Jahre später das Abiturientenexamen. Mein medizinisches Studium begann ich in Freiburg i. Br. Danach besuchte ich die Universität in Königsberg, wo ich im Juli 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Während des folgenden Semesters in Berlin trat ich als San.-Fahnenjunker in das Heeressanitätskorps ein. Oktober 1937 bestand ich das medizinische Staatsexamen und war anschließend als Unterarzt ein Jahr im Heeres-St. O. Laz. Potsdam tätig. Seit dem 22. November 1938 bin ich Assistenzarzt im Heeres-St. O. Laz. Belgard in Pommern.